

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N° 809

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Anne MARTELLI

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 15 octobre 1932, à Paris-15^e

Présentée et soutenue publiquement le

196

**A propos
de quelques étiologies asthmatiques
et du terrain de l'asthme**

Président : M. DE GENNES, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961
2

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Anne MARTELLI

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 15 octobre 1932, à Paris-15^e

Présentée et soutenue publiquement le

196

**A propos
de quelques étiologies asthmatiques
et du terrain de l'asthme**

Président : M. DE GENNES, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

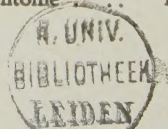
DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
» » (Prof. à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof. à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof. à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin N...
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Tenon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N...
Cliniques médicales	Boucicaut LENÈGRE (J.)
	Broussais SOULIÉ (P.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Pitié DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)



MM.

Bactériologie . . .	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
Biologie appl. à l'Educat. phys. et aux Sports .	PLAS (F.)
Carcinologie . . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie . . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DERObERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
Obstétrique . . .	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . .	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale . . .	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.)

MM.

Pathologie chirurgicale . . .	{ LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHT (G.)
Pathologie médicale	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>pr. s. ch.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie- Puériculture . .	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie .	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie . . .	DEJOURS (P.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i> <i>pr. s. ch.</i> KELLERSHOHN
Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . .	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale . .	{ ABOULKER (P.) AMELINE (A.) <i>pr. s. ch.</i> HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique médicale	{ DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique O.R.L. Clin. pédiatrique et puériculture	MADURO (R.) LAPLANE (R.)
		Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)
		Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
		Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	{ Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
---------------------------	---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PARRAIN

MONSIEUR ANDRÉ PINELLI

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON MARI

A MES FILLES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. DE GENNES

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur de présider
cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RODOLPHE TOURNEUR

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES COURJARET

Assistant des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE V. MORAX
Ophtalmologiste des Hôpitaux

AU MÉDECIN-COMMANDANT L. BONEL
Ophtalmologiste des Hôpitaux Militaires

A MES MAITRES DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

A MON JURY DE THÈSE

INTRODUCTION

TROUSSEAU faisait de l'asthme une maladie diathésique, BRISSAUD une nécrose respiratoire, et actuellement certains auteurs restent attachés à la conception de la maladie asthmatique unique et bien définie par un substratum fondamental : il s'agit, pour les uns, d'un trouble humoral, pour d'autres, en particulier les auteurs américains, d'allergie ; d'autres conceptions s'affrontent : pour certains, ce trouble primitif est un trouble nerveux autonome affectant la commande diencephalique de la bronchosécrétion et de la bronchomotricité ; certains pensent, enfin, que l'asthme est dû essentiellement à une hypersensibilité de la bronche à l'acétylcholine ou à l'histamine et aux allergènes par l'intermédiaire de l'histamine.

La notion de terrain asthmatique, si elle est fréquemment évoquée, ne répond cependant à aucune définition clinique nette et solide.

J. DUCHAINE écrit :

« Trois facteurs conditionnent le syndrome asthmatique, lui impriment une personnalité bien tranchée, déterminant son étiologie, son début, sa fin. Ce sont :

- 1° Un facteur héréditaire, d'importance majeure, dont nous ignorons tout, sauf qu'il est héréditaire.
- 2° Un facteur spécifique d'agression (l'allergène).
- 3° Des facteurs non spécifiques qui peuvent aggraver l'état asthmatique, mais ne le créent pas (facteurs endocriniens, psychiques, émotifs, etc.). »

Cependant, quand on examine beaucoup d'asthmatiques, la plupart d'entre eux présentent des caractères communs, ce que A. JACQUELIN appelle « un air de famille ».

Notre but sera donc de préciser les caractères de ce terrain asthmatique et, dans ce terrain, de mettre en valeur quelques étiologies de l'asthme.

NOTION DE TERRAIN DE L'ASTHME

Cette notion classique de terrain asthmatique est confirmée chaque jour par la clinique. L'existence de l'asthme familial la met particulièrement en valeur.

PASTEUR VALLERY-RADOT estime qu'un tiers environ des asthmatiques ont, parmi leurs ascendants ou collatéraux, des parents atteints d'asthme. COOKS, VAN DE VEIR, BRAY estiment cette proportion encore plus élevée : 40 à 50 %.

Evidemment, si l'on considère non seulement l'asthme, mais aussi les états morbides associés, cette proportion monte à 70 % (FEINBERG).

BOWER a procédé à l'étude génétique de l'asthme familial : sur 39 paires de jumeaux monozygotes, cet auteur trouve 14 paires chez lesquelles il existe des manifestations asthmatiques ou allergiques chez les deux jumeaux.

Cependant l'explication génétique de l'asthme qu'ont donnée WIENER et ses collaborateurs, ne peut expliquer tous les cas et ne précise nullement quelle serait la *nature* du terrain transmis ainsi héréditairement.

Bien souvent cette nature du terrain asthmatique reste imprécise.

TYPE CONSTITUTIONNEL DES ASTHMATQUES

A. JACQUELIN décrit les asthmatiques comme des « cérébraux », exclusifs ou non. Le développement du front, la qualité du regard, la clarté, la précision, voire l'extraordinaire minutie de l'auto-observation du malade, l'ont frappé.

Enfin, poursuit A. JACQUELIN, ce sont des cérébraux respiratoires, ainsi que le montre l'ampleur de l'étage nasal, quand l'adénoïsmie de l'enfance n'a pas trop atrehié les maxillaires supérieurs.

Cependant, il peut s'agir de sujets musculaires, sans dystrophies ni tares apparentes.

Le « type » de l'asthmatique ne donne cependant que des indications très limitées, dont on dégagera cependant la prépondérance d'une cérébralité qui favorisera les troubles nerveux les plus variés.

Précisons que l'asthmatique n'est pas un sujet mentalement dérégulé. C'est un émotif, un anxieux, d'humeur changeante, qui réagit souvent avec une vivacité accrue devant des événements qui laissent les autres indifférents. Le système neuro-végétatif périphérique est perturbé. Eclat du regard, tremblements, tachycardie, instabilité thermique, transpiration facile, brusques poussées vasomotrices, provoquées par une émotion banale, tout cela témoigne de la grande excitabilité du sympathique, excitabilité très fréquemment accrue par l'abus des médicaments sympathomimétiques.

Encore une fois, tous les asthmatiques n'offrent pas cette image du dérèglement neuro-végétatif : parfois l'hypertonie vagale l'emporte, parfois c'est la notion d'une rupture anarchique de l'harmonie vago-sympathique qui prévaudra.

Soulignons l'action asthmogène des grandes peurs, des chagrins, des soucis d'affaires, des incompatibilités, des conflits familiaux souvent inavoués ou camouflés, des aspirations insatisfaites, des déceptions sentimentales, mondaines ou professionnelles.

CANNON a précisé les voies par lesquelles ces événements procèdent du cortex cérébral jusqu'aux centres diencephalo-thalamiques à partir desquels ils perturbent l'harmonie du système nerveux végétatif périphérique.

L'asthme qui se déclare tardivement, sous l'influence de facteurs psycho-émotionnels, est souvent rebelle et difficile à traiter.

Examinons maintenant une forme particulière du terrain asthmatique, celle de *l'enfant*.

Rappelons brièvement que :

1° La fréquence maxima de la première crise se place dans la première enfance, entre deux et quatre ans.

2° L'asthme est plus fréquent chez les enfants nourris artificiellement et l'eczéma du nourrisson figure dans les antécédents dans 20 % des cas.

3° Souvent on relève un facteur héréditaire (transmission de l'asthme des parents, grands-parents, ou transmission d'un autre facteur allergique : œdème de Quincke, prurigo, eczéma...).

On rencontre trois types constitutionnels dans l'asthme de l'enfant :

- *type normal*, eumorphique : 60 % des cas ;
- *type gras*, qu'il s'agisse d'obésité banale ou de syndrome adipo-génital fonctionnel (15 %) ;
- enfin, *type maigre* (25 %), qu'il s'agisse de maigreurs constitutionnelles ou d'infantilisme véritable.

Les dystrophies générales accentuées peuvent, si elles sont sévères, aggraver l'asthme, mais celui-ci peut rester léger.

L'aspect du thorax présente un intérêt capital chez l'enfant asthmatique.

— Certes le thorax peut, même dans les asthmes graves, garder une configuration normale ; c'est là un cas relativement rare.

— Les déformations thoraciques congénitales ou rachitiques (thorax en sablier, en caverne, etc.), communes à beaucoup d'enfants et préexistant à l'asthme, peuvent rester sans changement au cours d'un asthme sévère ou être aggravées par lui.

— Un asthme sévère (état de mal, dyspnée continue) peut à la longue créer de toutes pièces une déformation thoracique caractéristique, l'insuffisance respiratoire amenant peu à peu une perte d'élasticité du thorax et son blocage. On aboutit au thorax globuleux décrit par TURIAF et JACQUELIN, élargi dans son tiers supérieur, rétréci dans son tiers inférieur, avec projection en avant des arcs costaux, des clavicules, du sternum. Une telle éventualité ne se note le plus souvent que s'il existe une débilité congénitale du système ostéo-musculo-cartilagineux (dystrophie élastopathique), liée à des troubles du métabolisme du Ca, du P, du S, qui entraînent des modifications histologiques du système : ce qui expliquerait l'absence de dystrophie thoracique dans certains cas d'asthmes sévères.

ÉTUDE DE QUELQUES ÉTIOLOGIES DANS LE CADRE DU TERRAIN ASTHMATIQUE

RAPPEL DU SYNDROME CLINIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

a) Cliniquement, on définit l'asthme comme une crise paroxystique de dyspnée à rythme lent et à prédominance expiratoire, l'expiration étant particulièrement bruyante et sifflante.

b) Physiopathologiquement, cette crise correspond à une brusque réduction de la perméabilité bronchiolaire par :

- spasme ;
- œdème ;
- encombrement muqueux.

Cette définition appelle toutefois deux remarques :

1° Il existe un grand nombre d'asthmes à dyspnée non seulement paroxystique, mais continue entre les crises ou même permanente sans crise.

2° Des dyspnées asthmatiques à la fois inspiratoires et expiratoires existent. Toutes les obstructions bronchiques prédominent à l'expiration. Mais quand l'imperméabilité bronchique augmente, elle joue non seulement à l'expiration, mais aussi à l'inspiration, c'est le cas des états de mal asthmatique les plus graves.

Ce bref rappel anatomo-clinique fait, envisageons maintenant quelques problèmes étiologiques de l'asthme.

I. - Rôle du foie

MONCORGE soutenait que les asthmatiques étaient aussi des hépatiques. Actuellement, cette conception paraît périmée et rejetée par la majorité des auteurs.

— F. BEZANÇON, GUILLAUMIN, JACQUELIN ont signalé chez les asthmatiques une élévation du taux de :

- la cholestérolémie ;
- l'uricémie ;
- l'oxalémie ;
- la bilirubinémie.

— Certaines sensibilisations alimentaires ont été observées chez des sujets jeunes, en coexistence avec des poussées acétonémiques, probablement favorisées par un foie insuffisant, ainsi que certains asthmes du gros mangeur pléthorique de la cinquantaine.

— Cependant JACQUELIN conclut que l'asthme ne fait pas cortège aux syndromes hépatiques habituels, et TURIAF a même signalé un cas d'ictère épisodique suspendant un certain temps un état asthmatique.

Enfin, TURIAF et son école, par une étude des bilans hépatiques pratiqués chez un lot important d'asthmatiques, n'ont apporté aucun témoignage d'insuffisance ; ils ont, par contre, mis en évidence des états de dystonie et surtout d'atonie vésiculaire, que ces auteurs ont traduit comme d'autres localisations du dérèglement neuro-végétatif général qui, au niveau des voies respiratoires, produit l'asthme. Il s'agissait plutôt de manifestations parallèles, satellites et non causales, qui alterneraient plutôt que coïncideraient avec l'asthme.

On peut donc conclure en éliminant l'insuffisance hépatique comme étiologie de l'asthme, comme le faisait déjà CORDIER en 1932.

II. - L'asthme allergique

Objet de nombreuses publications et discussions, la notion d'allergie asthmatique implique une définition et une recherche rigoureuses.

En effet, l'opinion que l'on aura sur la fréquence de l'asthme allergique dépend essentiellement de la minutie et des moyens em-

ployés à bien rechercher l'allergie. Elle dépend aussi de l'exigence demandée vis-à-vis des tests d'allergie. Se borner à demander au malade s'il a ou non remarqué une corrélation entre ses crises et tel ou tel facteur déclenchant est insuffisant.

D'abord, essayons de définir l'allergie.

On peut, avec A. JACQUELIN, considérer que l'allergie est

« une réponse à certaines influences, ou une réaction à certains facteurs, qui ne sont plus celles du commun des hommes ».

Ce sont des manières :

- 1° *d'allergie physique* que de subir les contrecoups du froid, de l'humidité, du brouillard ;
- 2° *d'allergie infectieuse* que la sensibilité à la moindre variation saisonnière ;
- 3° *d'allergie émotionnelle ou diencephalique* que la sensibilité particulière à un chagrin, à une déception, une anxiété ;
- 4° *d'allergie médicamenteuse* à certaines drogues (antibiotiques, largactil, etc.).

* *

Mais les asthmatiques proprement allergiques relèvent de sensibilisations beaucoup plus spécifiques que l'interrogatoire minutieux, systématique, ne laissant rien dans l'ombre de ce qui concerne l'âge, la profession, le genre de vie du malade, et que différents tests permettent d'identifier avec rigueur. On établira minutieusement le rythme des crises dans le temps, l'horaire dans le cadre de la journée ou de la nuit, la chronologie dans les saisons, l'apparition ou disparition au fur et à mesure de l'âge, des épisodes de la vie génitale, etc.

On établira aussi l'habitation (ville, campagne), l'empoussiérage, la proximité d'usines chimiques... l'éventuel contact avec les animaux du malade.

Ainsi orienté, on pratiquera les différents tests par cuti ou intradermoréaction.

RÉSULTATS STATISTIQUES

L'existence de tests probants est nécessaire, comportant, pour être valables, une papule urticarienne typique auréolée (J. DUCHAINE), et non une simple bordure érythémateuse de 1 ou 2 mm de part et

d'autre de la scarification, ce qui constitue une réaction aspécifique banale.

Cette réserve faite, ces tests, pratiqués sur une grande échelle, avec des allergènes bien préparés et bien choisis, donnent des résultats beaucoup plus souvent positifs qu'on ne le pensait autrefois.

— PASTEUR VALLERY-RADOT et ses collaborateurs trouvent 427 allergiques sur 803 testés (53 %).

— GÉNÉVRIER, lui, trouve 60 % d'allergiques.

— TURIAF et ses collaborateurs, eux, donnent 94 % d'allergiques : mais leurs tests donnent le pourcentage de réactions positives à l'un des allergènes chez des malades dont on pouvait cliniquement déceler l'allergie.

Enfin l'allergie est liée à l'âge : la proportion d'asthmatiques allergiques par rapport aux asthmatiques endogènes diminue rapidement avec l'âge, comme le prouve la statistique suivante de CHARPIN :

Age d'apparition	A. allergique	A. non allergique
Avant 20 ans	209	81
De 20 à 29 ans	194	93
De 30 à 39 ans	126	81
De 40 à 49 ans	61	91
Après 50 ans	20	84

PASTEUR VALLERY-RADOT et Cl. LAROCHE affirment que 75 % des asthmatiques sont allergiques avant dix ans, et 10 % seulement après soixante ans.

Classons maintenant par ordre de fréquence les allergies le plus souvent constatées :

1) ALLERGIE A LA POUSSIÈRE

C'est la plus fréquente :

— 50 % des cas (PASTEUR VALLERY-RADOT) ;

— 95 % des cas (GÉNÉVRIER).

On s'est demandé, devant cette proportion élevée, si l'allergie à la poussière n'était pas en fait non spécifique : cependant le test à la poussière, pratiqué chez des sujets non asthmatiques, n'a été posi-

tif que dans 12 % des cas. On peut expliquer cette proportion élevée par les différentes variétés de poussières et leur complexité allergénique.

2) ALLERGIE AUX MOISSURES

- 70 % pour GÉNÉVRIER ;
- 188 sur 261 pour TURIAF.

3) ALLERGIES A LA LITERIE

- Coton, laine, duvet.
- Elles sont fréquemment retrouvées.

4) ALLERGIES AU POLLEN

— 40 % des cas soumis aux tests sur *indication clinique*, par TURIAF.

Il s'agit surtout de pollens de graminées qui représentent le facteur essentiel de la pollinose dans tous les pays. Plus réduit est le rôle des arbres (platanes, tilleuls, acacias, etc.).

5) ALLERGIES AUX POILS, SQUAMES D'ANIMAUX

- (chat, chien, cheval, mouton)
- Elles interviennent beaucoup plus rarement.

Dans toutes ces allergies développées par inhalation, A. JACQUELIN souligne que les manifestations cliniques initiales et longtemps prédominantes siègent aux étages respiratoires supérieurs, là où l'apport allergique est le plus massif et le plus direct. J. GALUX confirme cette opinion et précise que les étages les plus profonds sont moins souvent et plus légèrement atteints et, au cours du traitement, qu'ils se libèrent plus vite.

6) ALLERGIES ALIMENTAIRES

On notera leur efficacité minimisée dans l'asthme, due à ce que les allergènes alimentaires n'atteignent l'arbre pulmonaire qu'indirectement, par voie sanguine.

Cette allergie diminue rapidement avec l'âge : A. ROWE considère que de la petite enfance à l'âge adulte, elle passe de 40 % à 10 %.

Selon A. DUCHAINE, les aliments les plus allergènes sont les céréales panifiables, le lait, les œufs, les crustacés, le poisson, et même certains fruits et légumes.

7) ALLERGENES D'AUTRE NATURE

(professionnels, médicamenteux)

Tous les antibiotiques peuvent être responsables d'allergie asthmatique, en particulier s'ils sont administrés sous forme d'aérosols.

— L'aspirine a une action allergique bien connue.

* *

Pour conclure cette étude sommaire et tronquée, notons toutefois la fréquence relative des polysensibilisations, et disons que les tests cutanés doivent être corroborés par le recoupement clinique.

La constatation des tests positifs permet-elle d'affirmer l'origine allergique d'un asthme ? Le fait n'a rien d'absolument certain. Il faudrait compléter les cuti-réactions par l'épreuve de Prausnitz-Kustner : encore celle-ci peut-elle être négative quand les anticorps sont exclusivement fixés sur l'organe de choc, c'est-à-dire les bronches.

On présumera de l'allergie sur *un ensemble de signes* :

- anamnèse ;
- tests ;
- association d'équivalents ;
- hérédité allergique, etc. ;

et seul le succès définitif d'une thérapeutique, qui soustraira le malade aux allergènes incriminés ou le désensibilisera d'une façon spécifique, démontrera définitivement le rôle de l'allergie dans l'étiologie d'un tel asthme.

Enfin, il faut considérer que le facteur allergie est lié aux facteurs endogènes : on admet en effet que ce facteur est presque toujours constitutionnel et héréditairement transmis. Il diminue et s'éteint avec l'âge. S'il jouait un rôle unique ou simplement essentiel, l'asthme ne devrait-il pas diminuer parallèlement à lui, s'éteindre avec lui, alors qu'au contraire il va presque toujours en s'aggravant ? (A. JACQUELIN).

Tout se passe comme s'il y avait une ou des allergies spécifiques inaugurales auxquelles s'incorporerait, puis se substituerait peu à peu une masse d'allergies non spécifiques.

Il faudra donc envisager le problème de l'asthme sous l'angle *des anomalies allergènes du terrain*, plutôt que sur le simple problème de l'allergie.

III. - Affections organiques de l'appareil respiratoire et asthme

— L'examen de tout asthmatique comporte l'exploration pneumologique classique et celle des voies aériennes supérieures.

— L'examen O.R.L., minutieux, recherchant l'existence d'une lésion matérielle dans le nez, l'arrière-nez, le pharynx ou les sinus, est indispensable.

— Si l'examen trouve une lésion indiscutable, le spécialiste cherchera à l'éliminer : cependant cette attitude, loin de résoudre toujours les crises d'asthme, peut les aggraver : beaucoup de lésions O.R.L. ne sont pas causales, mais simplement concomitantes de l'asthme.

— Autre hypothèse : les sphères O.R.L. sont normales. On peut dès lors parler d'état allergique des muqueuses respiratoires supérieures. Ceci est très plausible, mais difficile à affirmer en l'absence de tests sûrs et précis, et si ces tests manquent, mieux vaut se borner à constater l'hypersensibilité vasomotrice de la muqueuse nasale sans affirmer l'allergie.

La radiographie et l'examen pulmonaire peuvent montrer des lésions tuberculeuses, nodulaires ou trabéculaires discrètes. La coïncidence de l'asthme et la tuberculose peut surprendre, mais y a-t-il un rapport de causalité ?

Le plus souvent, il s'agira d'une coïncidence. Cependant, dans certains cas, la preuve pourra être faite que la tuberculose intervient par l'intermédiaire d'une hyperallergie tuberculinique : on la déterminera par une I.D. de 1 à 5 unités de tuberculine, avec réaction focale et déclenchement d'une crise d'asthme. En exigeant ces critères, on constate la relative rareté de l'asthme tuberculeux.

* *

Plus intéressant est le rapport de l'asthme avec les bronchites chroniques. Deux possibilités :

a) Evolution vers la surinfection bronchique et le scléro-emphyse d'un asthme pur à crises intermittentes : c'est le cas des asthmes secondairement intriqués.

b) Chez un sujet indemne d'asthme antérieur apparaît, vers la cinquantaine, une bronchite chronique infectieuse qui se compliquera secondairement d'une dyspnée continue avec paroxysmes de type asthmatique.

Ces deux éventualités se retrouvent toutes deux et sont difficiles parfois à séparer. Si l'on n'admet l'asthme que sur un ensemble de critères :

- anamnèse ;
- pureté des crises paroxystiques au début ;
- hérédité ;
- existence d'une éventuelle allergie ;
- éosinophilie ;
- étude de la sensibilité histaminique ;

on trouve avec R. ISRAEL-ASSELAIN et J. CHABAT, sur 30 cas, 18 bronchites chroniques consécutives à un asthme certain et 12 cas indépendants de tout asthme.

La délimitation entre asthme et bronchite chronique non asthmatique est difficile : affirmer que l'infection bronchique est la cause de l'asthme est impossible, car il n'en est pas ainsi.

Concluons donc avec J. BEZANÇON que ces infections bronchiques sont des « épines irritatives ». Elles déclencheraient une irritation asthmogène, ou canaliseraient vers l'appareil respiratoire l'effet d'une cause asthmogène d'ordre général.

IV. - Facteurs endocriniens

Les principaux travaux qui leur ont été consacrés sont ceux de J. TURIAF, DE GENNES, PERRAULT et PHILBERT (1958) parmi beaucoup d'autres.

Examinons d'abord le rôle de certaines hormones qui ne semblent jouer qu'un rôle rare ou douteux.

A) HORMONE THYROIDIENNE

WIDAL, DE GENNES, ALTRAMI ont créé la notion d'asthme thyroïdien. Mais les cas d'asthme par une hyper ou une hypothyroïdie res-

tent rares. TURIAF cite le cas d'un asthme coïncidant avec un myxœdème et où la guérison du myxœdème par extraits thyroïdiens a amené la sédation de l'asthme.

B) HORMONE PARATHYROIDIENNE

Cette hormone règle le métabolisme phosphocalcique si souvent perturbé chez l'asthmatique (exagération des réflexes tendineux, caries dentaires, tendance hyperspasmodique générale).

Le Ca est antiallergique, antiphlogistique et équilibrant.

L'insuffisance parathyroïdienne devrait donc théoriquement intervenir comme facteur de l'asthme. En fait, DIMOFF et JACQUELIN n'ont retrouvé aucune modification de la calcémie, au moins dans l'asthme de l'adulte.

C) HORMONES SURRÉNALIENNES

— Les sécrétions cortico-surrénaliennes ne sont pas perturbées chez l'asthmatique, comme l'a montré JARVINEN.

— La réaction à l'A.C.T.H. est normale quand on la vérifie par le test de Thorn ainsi que l'a fait VON UFFORD.

— Ainsi l'action suspensive que les hormones anti-inflammatoires du cortex surrénal exercent sur l'asthme a une tout autre signification que la démonstration d'une insuffisance surrénale.

— Notons toutefois la gravité particulière des rares cas d'asthme survenant chez les addisoniens.

— Il est possible que la suspension de l'asthme pendant la grossesse soit due à l'hypercorticisme de la période terminale de la gestation.

D) LA TESTOSTÉRONE

Elle peut expliquer par son insuffisance les cas d'asthme masculin de l'adulte qu'accompagne une baisse de la fonction sexuelle et que cette hormone améliore (G. TURIAF). Mais il semble que ce soit l'asthme qui produise un hypogénitalisme, et non l'inverse, comme le

prouve, chez l'enfant, la correction de retards pubertaires et même d'infantilismes par la seule corticothérapie qui fait céder l'asthme (Mme P. GEFFROY et PETITJEAN).

E) LA PROGESTÉRONE

Elle ne semble jouer aucun rôle, sauf peut-être indirectement par correction d'une hyperfolliculinie éventuelle.

Bien au contraire, administrée à des asthmatiques, elle donne assez souvent des résultats défavorables, aggravant et multipliant les crises.

F) LA FOLLICULINE

Elle intervient par son excès pour produire la chronologie pré-menstruelle de l'asthme ou son renforcement net.

J. TURIAF, sur une étude de 565 cas d'asthmatiques adultes du sexe féminin, tire les conclusions suivantes :

- pour les corrélations asthme et menstruation : 462 cas ;
- les perturbations de la menstruation, notamment le syndrome de pléthore prémenstruelle, sont présentes dans 228 cas, soit 49,3 % ;
- l'aggravation prémenstruelle de l'asthme se produit dans 212 cas, soit 46 %. La non aggravation dans 250 cas, soit 54 % ;
- le renforcement de la dyspnée prémenstruelle se manifeste principalement quand la menstruation est troublée : 168 cas sur 212, soit 79 % ;
- l'indifférence de l'asthme vis-à-vis des périodes menstruelles se rencontre surtout quand la menstruation est normale : 190 cas sur 250, soit 76 %.

* * *

C'est toujours à date fixe et précise qu'apparaît ou se renforce l'asthme prémenstruel. Cette date se situe dans la deuxième moitié du cycle, en moyenne durant les sept jours qui précèdent les règles.

On doit exiger, en outre, pour affirmer la responsabilité hormonale, la coexistence du syndrome d'hyperfolliculinémie caractérisé par :

- gonflement douloureux des seins ;
- augmentation du poids par hyperhydratation ;
- troubles accrus du caractère ;
- règles anormales par excès ou défaut, etc. ;

à confirmer par des dosages hormonaux, frottis et biopsie de l'endomètre.

POURQUOI ET COMMENT UNE HYPERFOLLICULINIE EST-ELLE ASTHMOGÈNE ?

Sans doute par de multiples mécanismes parmi lesquels nous retiendrons, avec PERRAULT et BAILLET, l'augmentation de l'hydratation tissulaire, de l'histamine et de l'acétylcholine, une vagotonie accrue, une inhibition de la cholinestérase, peut-être même une auto-sensibilisation à la folliculine.

Ces asthmes hyperhormonaux féminins sont intéressants à deux titres :

1° *Par leur fréquence*, ainsi que le souligne la statistique de J. TURIAF.

2° *Par leur possibilité thérapeutique* : le traitement antifolliculinique par testostérone et, dans certains cas, l'association progestérone-testostérone qui donne une proportion intéressante de bons résultats.

Citons, à l'opposé, les asthmes survenant après castration, qui commandent la restitution des hormones ovariennes, dans des doses les plus physiologiques possibles.

En conclusion, envisagé comme composante étiologique de l'asthme, le désordre gonadique intervient par trois voies essentielles :

- auto-allergie hormonale ;
 - altérations enzymatiques
 - dérèglements réactionnels
-) qu'il suscite

de la part des centres hypothalamo-diencephaliques.

Cette participation d'hyper ou d'hypofonctionnement semble bien incapable à elle seule de créer l'asthme ou l'allergie. Il semble s'agir bien plus d'une perturbation surajoutée, accompagnant l'asthme, qu'étant à son origine. Tout au plus vient-elle parfois le révéler ou l'aggraver.

V. - La dystonie neuro-végétative

Nous n'envisagerons pas le problème local de la crise d'asthme, où la participation neurovégétative est capitale, mais le *terrain asthmatique* : on peut affirmer que l'équilibre vagosympathique s'y trouve très fréquemment rompu.

1) LA VAGOTONIE : elle a été considérée d'abord comme la cause la plus fréquente et donnant à la maladie son explication la plus rationnelle. On lui a attribué la prédominance nocturne des crises, quand l'hypertonie parasympathique est la plus forte, l'efficacité des traitements vagolytiques (atropine) et des sympathomimétiques tels l'adrénaline et l'éphédrine.

Cette vagotonie serait permanente et se renforcerait lors des crises.

— LIAN, CATHALA, FERRARD, GALUP, PASTEUR VALLERY-RADOT ont étudié le réflexe oculo-cardiaque lors des crises. Ils n'ont trouvé que 25 % de réponses exagérées, la vagotonie n'a donc pas le rôle qui lui a été attribué, tout en gardant une certaine place, confirmée d'ailleurs par l'hypersensibilité des asthmatiques à l'action vagomimétique générale de l'acétylcholine (BEZANÇON et DE JONG) retrouvée récemment par TIFFERAU sous forme d'applications locales d'aérosols asthmogènes à certaines doses chez ces seuls malades et sans influence sur les sujets normaux.

2) A. JACQUELIN, Fr. JOLY et SOULIGNAC ont observé que bon nombre de malades (surtout du sexe féminin), intolérants à l'adrénaline, présentaient une hypertonie orthosympathique prédominante, attestée par plusieurs critères :

- réflexe oculo-cardiaque inversé ;
- réflexes solaires très positifs.

PARTENOISE a constaté un signe intéressant : l'abaissement de la T.A. max. avec élévation de la T.A. min. obtenu par la compression solaire et lié à l'orthosympathicotonie (test de la maxima) constaté souvent en période de crises.

3) On peut dégager de l'observation de nombreux asthmatiques, la coïncidence ou la succession de signes d'hypertonie des deux sys-

tèmes antagonistes en proportion variable et instable, chez la plupart de ces malades.

Ce sont donc plus des « *neurotoniques* » ou *amphotoniques* que de purs vagotoniques ou orthosympathicotoniques, conclut A. JACQUELIN.

L'intérêt de cette constatation réside en ce que TINEL a pu montrer que le réglage général amphotrope du système neuro-végétatif s'exerce au niveau des cortex supérieurs hypothalamiques. On peut situer aussi haut et non à l'étage bulbaire, le mécanisme physiopathologique de l'asthme (JACQUELIN).

VI. - Rôle de l'hyperexcitabilité générale des perturbations diencephaliques et du psychisme

C'est au niveau des hauts étages nerveux que l'empreinte du terrain asthmatique est la plus nette et la plus marquée. C'est cette empreinte qui donne aux asthmatiques cet air de famille dont nous avons déjà parlé.

L'interrogatoire bien conduit, le simple examen, nous montrent bien des signes qui, groupés, prennent toute leur valeur. Comme nous l'avons déjà dit, l'asthmatique est un cérébral, de plus, c'est souvent un hyperémotif, bien qu'au premier abord il ne le paraisse pas. L'atmosphère de l'hôpital, voire même du simple cabinet médical, l'émue. Il est inquiet, soit trop volubile avec bouffées vasomotrices, tremblement, soit au contraire trop réticent, répondant aux questions par monosyllabes. L'étude des réflexes les montre vifs, particulièrement les rotuliens.

Son éducation s'est souvent poursuivie au milieu de conflits familiaux qui ont été autant d'épreuves.

Souvent dans son enfance, il a présenté, associées à de l'eczéma, des intolérances alimentaires, surtout au lait, des cauchemars fréquents, des terreurs, de l'énurésie.

Arrivé à l'âge adulte, l'asthmatique est un sujet débordant d'activité qui ne sait prendre de repos. Il se dépense dans des activités multiples. Les chocs, tant sensuels qu'affectifs, les émotions sont ressentis par lui de façon intense. Son humeur changeante réagit la plupart du temps avec une vivacité extrême à des événements qui laissent les autres personnes indifférentes.

L'asthmatique peut être conscient de cet état de fait. Mais c'est souvent le rôle du praticien de lui faire préciser. On trouvera même parfois à l'origine des crises d'asthme, un conflit émotionnel.

Il faudra étudier avec soin l'atmosphère familiale qui entoure le malade, le climat professionnel dans lequel il vit. On notera avec attention les antécédents des ascendants et des collatéraux. On s'efforcera de rechercher chez eux l'existence soit de crises d'asthme, soit d'équivalents. Souvent, il se dégagera de cette enquête une notion d'hérédité tant allergique que psycho-émotive.

De nombreux exemples illustrent l'intérêt de cette étude : asthme de l'adulte bien sûr, mais surtout asthme de l'enfant qui présente les caractéristiques les plus nettes, voire même caricaturales.

Dorothy BARUCH, dans son livre *One little boy*, raconte l'histoire d'un petit garçon américain atteint d'un asthme allergique grave traité par psychanalyse. Malgré les objections qui viennent à l'esprit à la lecture de ce livre (le traitement dure cinq ans et soumet à des séances de psychanalyse non seulement le petit garçon mais toute sa famille...), il s'agit d'une observation passionnante, car on y suit jour par jour l'évolution parallèle de l'asthme et des difficultés affectives du jeune Renneth.

Le médecin a là un rôle capital à jouer en améliorant le climat familial du petit asthmatique, et en aidant le sujet adulte à prendre conscience des conflits qui l'agitent et à s'accepter lui-même avec lucidité.

* *

Une corrélation psycho-asthmatique intéressante est celle qui centre l'asthme sur une perturbation diencéphalique : TURIAF, ROMAN, JACQUELIN ont rapporté divers cas où l'asthme débute, ou s'aggrave considérablement, à la suite d'un grand choc brutal : bombardement, deuil, rupture, ou d'une période de tension affective caractérisée par des soucis, des déceptions, sentimentales ou professionnelles.

Toutes les formes peuvent en résulter :

— Dyspnée d'effort permanente ;

— Etats de mal ;

— Allergies asthmogènes souvent éveillées par des allergènes auxquels, avant l'émotion, le sujet n'était pas sensible. JACQUELIN cite ainsi le cas d'un boulangère commençant ainsi brusquement un asthme à la farine qu'elle maniait impunément depuis quinze ans... ;

— Le facteur émotionnel ne jouerait cependant que sur un diencéphale congénitalement vulnérable.

Il faut ajouter d'autres signes :

- Troubles fréquents du sommeil ;
- Dérèglement des équilibres vitaux : T.A., urines, poids ;
- Dysendocrinies diverses de type hypothalamique ;
- Dysthymies plus ou moins accentuées.

On peut retrouver ces diverses manifestations signant une participation diencéphalique, sinon corticale, en dehors de l'asthme, dans les autres états allergiques :

- Eczémas ;
- Urticaires ;
- Œdèmes de Quincke (B. DUPERRAT).

Concluons en disant que l'allergie appartient indéniablement et pour une très grande part à la pathologie psychosomatique.

VII. - Facteurs humoraux

ELEMENTS FIGURES DU SANG

— Pas de modification chez l'asthmatique de la série rouge. Le nombre des globules rouges est normal. La polyglobulie ne se manifeste qu'en cas d'insuffisance cardiaque associée. Les hématies ont une morphologie normale, la teneur en hémoglobine du sang est normale.

— *Les leucocytes* : fréquemment, ils sont légèrement diminués en nombre absolu. L'équilibre leucocytaire demeure respecté, sauf pour ce qui est de la proportion en cellules éosinophiles.

Dans 75 % des cas, on note une éosinophilie entre 5-10 %. Elle peut atteindre 15-20 %, rarement davantage. Cette éosinophilie est constituée de cellules adultes, d'aspect normal. Habituellement permanente, elle oscille spontanément entre des valeurs anormalement élevées. Elle peut disparaître temporairement chez certains malades. Elle ne semble pas posséder de valeur diagnostique ou pronostique particulière. L'éosinophilie sanguine tend à diminuer et à disparaître au fur et à mesure du vieillissement de l'asthme et de l'asthmatique.

On note un abaissement du taux des polynucléaires neutrophiles à 50 %.

a) Les plaquettes sont normales qualitativement et quantitativement.

b) La protidémie totale est modérément augmentée entre 80 et 90 g % chez environ 60 % des asthmatiques, mais les valeurs respectives de l'albumine et des diverses fractions des globulines sériques ne se montrent pas substantiellement modifiées :

- cholestérol ;
- acide urique ;
- acide oxalique ;
- bilirubine ;

sont parfois augmentées, tout en demeurant dans les limites physiologiques.

La capacité respiratoire du fer hémoglobinique est diminuée d'une façon permanente et plus importante, ainsi que le pouvoir cholinestérasique du sang (SANTENOISE).

L'HISTAMINEMIE PLASMATIQUE

J. PARROT et Mme LABORDE l'ont trouvée considérablement accrue sur 40 dosages (154 microgrammes de dichlorhydrate d'histamine par litre de sérum au lieu de 30 à 50 normalement).

Ces mêmes auteurs ont établi le défaut de captation *in vitro*, par le sérum d'asthmatique, de l'histamine que compte le sérum humain normal en le fixant sur ses globulines. Ce pouvoir histaminopexique, normalement de 33,2 %, s'abaisse ou disparaît complètement chez l'asthmatique.

On conçoit l'intérêt de cette notion. On peut ainsi ajouter aux nombreuses composantes :

- dysendocrinies ;
- dystonies neuro-végétatives ;
- dysfonctionnement encéphalique ;

de l'asthme, une composante humorale de haute valeur :

- l'absence de pouvoir histaminopexique qui constitue, semble-t-il, un véritable test sérologique du terrain allergique.

On peut se demander, pour conclure, si cette fonction antihistaminique ne serait pas dévolue aux centres diencephaliques qui assurent déjà, sur tant d'autres plans, l'équilibre neuro-végétatif.

Ainsi se rejoindraient deux aspects clinique et humoral, d'un même terrain...

CONCLUSION

Au terme de ce bref rappel des principaux éléments du terrain asthmatique, on voit qu'il y a plus en lui d'hérédité que d'acquis.

Parmi ces éléments, la plupart paraissent accompagner l'asthme, plus que le créer. Certains l'aggravent, c'est sûr. Ce sont surtout les additions, les cumuls qui sont nocifs, les facteurs isolés restant sans effet.

De tous, ce sont les facteurs nerveux qui apparaissent, surtout à l'échelon diencéphalique, doués d'une puissance redoutable, non seulement asthmogène mais allergisante.

- Asthme ;
- Allergie ;
- Influences neuropsychiques ;
- Etat humoral ;

apparaissent tellement intriqués et liés qu'il est impossible qu'il n'y ait aucun rapport entre eux.

Sur le plan étiologique, on aboutit souvent à un des deux extrêmes suivants :

- 1° On ne trouve rien et on admet un « asthme essentiel ».
- 2° On constate une telle accumulation de facteurs différents qu'on a « trop » d'explications du syndrome asthmatique.

Il faut alors hiérarchiser ces facteurs et déceler ceux qui sont les causes principales, et ceux qui ne paraissent être qu'accompagnateurs.

Il semble qu'il faille demeurer très « libéral » en matière de terrain asthmatique et de ses diverses étiologies : dans ce domaine, comme en tant d'autres, la médecine reste un art en attendant de devenir totalement une science.

Vu, le Doyen :
BINET .

Vu, le Président de Thèse :
DE GENNES

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

Assises Nationales de Médecine, 1937. — L'asthme.

SUSSERT (A.). — Contributions aux recherches pathologiques de l'asthme. (*Gazette des Hôpitaux*, 1957, n° 29.)

GARENS (J.). — Essai d'interprétation de l'insuffisance surrénale relative de l'asthme. Variations de l'éosinophilie. Autohémothérapie. (*Scalpel*, 1957, 110, 9.)

JACQUELIN, TURIAF, ROMAN, MARTENETTI (J.). — Asthme et diencéphale. (*Semaine des Hôpitaux*, 1952, n° 74.)

JACQUELIN, TURIAF, BLANCHON, ZIZINEL. — Le syndrome asthme, troubles endocrino-génitaux et obésité de la femme. (*Semaine des Hôpitaux*, 1952, 74.)

JACQUELIN (A.). — Conceptions actuelles de l'asthme. (*Monographies*, octobre 1958, 76.)

PASTEUR VALLERY-RADOT, LAROCHE (Cl.). — Importance comparée du facteur allergique et des autres facteurs sur l'étiologie de l'asthme bronchique. (*Sem. Hôp. Paris*, 1956, 32, n° 76.)

TURIAF, MARLAND (P.). — Asthme et troubles de la fonction thyroïdienne. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1954, 14.)

REVUE DU PRATICIEN (11 février 1958, VIII, n° 5) :

— L'asthme.

— PERRAULT et PHILBERT. — Physiopathologie et composants de l'asthme.

— TURIAF. — Asthme de l'adulte.

— ISRAEL (R.), ASSELAIN et CHEBAT (J.). — Les fonctions de l'asthme.

TURIAF. — Aspects cliniques et traitement de l'allergie respiratoire.

